Lane Medical Library 1896

Mal perforant du pied

nach

Embolie der Arteria poplitea.

Inaugural-Dissertation

Einer hohen medicinischen Facultät

der

. baier. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Otto Stummer

aus Freising in Baiern.

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Juli 1896.

Referent: Prof. Dr. phil. et med. G. Hauser.

Berlin.

1897.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Meiner lieben Mutter

und

dem Andenken meines lieben Vaters.

„Das Malum perforans pedis[1]) ist eine durch Einwirkung trophischer Nerven veranlasste Krankheitsform, welche als Leiden der Haut beginnend zu tiefgreifenden Störungen führt. Es handelt sich bei dieser Erkrankung um eine ulceröse Affection der Fusssohle, die mit einer Epithelwucherung beginnt, welche manchmal aus einer dem Hühnerauge ähnlichen Verdickung der Epidermis, mitunter aus einem Leichdorn, welcher einem constanten Druck ausgesetzt ist, mitunter wieder aus anderer, meist traumatischer Einwirkung entsteht.“

Diese von Schwimmer gegebene Definition entspricht der heute ziemlich allgemein geltenden Anschauung, dass das Malum perforans pedis eine neuroparalytische Verschwärung der Fusssohle sei. Nur Ziegler[2]) theilt diese Ansicht nicht und schreibt in seinem Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie: „Es ist zweifellos, dass gewöhnlich mechanische Läsionen, Druck, Reibung u. s. w. die Affection veranlassen. Begünstigt wird der Eintritt der Geschwürsbildung durch mangelhafte Ernährung des Fusses in Folge von Sklerose und Atherom der Arterien, in einzelnen Fällen vielleicht auch durch Störungen der Innervation“[2]). Dagegen sprechen sich sämmtliche seit 1886 über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeiten für den rein nervösen Ursprung des Leidens aus, und ist seither kein Einwand dawider erhoben worden. Es erscheint nur sonderbar, dass man das Kind nicht bei seinem Namen „neuroparalytische Verschwärung der Fusssohle“ nennt, sondern immer noch die alte Be-

[1]) Ziemssen's Handbuch. XIV. 2. S. 80.
[2]) Ziegler, Lehrb. der spec. path. Anat. S. 428.

zeichnung Malum perforans pedis oder Mal perforant du pied beibehält. Ein Missverständniss scheint hieran Schuld zu sein. Fischer[1]) hat bereits vor 21 Jahren verlangt: „Es ist dringend nothwendig, dass man endlich aufhört, alle tiefen und hartnäckigen Geschwüre am Fusse in einen Topf zu werfen, welchen man mit dem geheimnissvollen und unverständlichen Namen: Mal perforant zudeckt. Richtig ist, dass man jedes Geschwür am Fusse mit seinem eigenen Namen nennt, welcher aus dem Grundleiden genommen wird, und so die letztere Form, welche wir allein dem Mal perforant zurechneten, als neuroparalytische Verschwärung bezeichnet.“ Statt diesen Vorschlag anzunehmen, den alten Namen auszumerzen und jede als Malum perforans auftretende Krankheitsform mit dem aus dem Grundleiden genommenen Namen verschieden zu bezeichnen, hat man in der Folge nur mehr die neuroparalytische Verschwärung als Malum perforans gelten lassen und ihr allein noch diesen Namen beigelegt. Ja man ist viel weiter gegangen und hat die früher beschriebenen Fälle, welche nicht auf nervöse Störungen zurückzuführen waren, als nicht dahin gehörig aus der Casuistik des Malum perforans pedis zu streichen gesucht. Freilich mit Unrecht. Denn es sind durchaus nicht wenige Fälle veröffentlicht, deren Ursache in keiner primären Nervenstörung gesucht werden kann, die also unter den heute beliebten Begriff des Malum perforans pedis, die neuroparalytische Verschwärung, nicht einzureihen wären.

So lange die Bezeichnung Malum perforans pedis als wissenschaftlicher Begriff für eine typische Erkrankung der Fusssohle gilt, dürfen die verschiedenen Arten umschriebener Verschwärung der Fusssohle, welche das Gesammtbild „durchfressender Geschwüre“ darbieten, nicht davon ausgeschlossen werden. Die auf Infectionskrankheiten, Tuberculose, Syphilis und Lepra, und die auf Diabetes mellitus beruhenden ähnlichen Prozesse, welche zufällig an der Fusssohle localisirt sein können, fallen von vornherein weg. Es bleiben aber noch eine Reihe von Fällen, die weder ihrer Aetiologie nach, noch nach ihrem Symptomencomplex eine einheitliche Krankheitsform darstellen; gerade solche selteneren Fälle, welche von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde

[1]) Archiv für klin. Chir. XVIII. S. 334 f.

bweichen, verdienen einer genaueren Untersuchung unterworfen u werden.

Durch Herrn Dr. Hrch. Heinlein in Nürnberg wurde dem Pathologisch-anatomischen Institut in Erlangen ein Fall von Malum perforans pedis, der in seiner Art ohne gleichen dasteht, ur Verfügung gestellt. Ein Rückblick auf die Ursachen und ie Krankheitserscheinungen der bisher besprochenen Fälle dürfte ur Erkennuug der wesentlichen Unterschiede in Aetiologie und Symptomencomplex unseres Falles von Bedeutung sein.

Das Malum perforans pedis war bis Ende der 60er Jahre in Gebiet, dem ausschliesslich die Franzosen ihre Aufmerksamkeit zuwandten. Schon J. Cloquet hatte 1837, Lenoir 1837, A. Boyer 1845 Krankheiten beschrieben, welche hierauf bezogen werden konnten. Marjolin schilderte 1846 die Symptome der Erkrankung unter der Bezeichnung: Warziges Geschwür (ulcère verruqueux). Im Jahre 1852 wurde eine eigenthümliche Verschwärung am Fusse von Nélaton unter dem Titel: affection singulière des os du pied als eine neue Krankheit beschrieben, welcher Vesignié wenige Wochen darauf einen eigenen Namen gab; dieser lautete: mal perforant plantaire sive du pied und hat sich bis heute erhalten. 1855 hat Leplat die charakteristischen Zeichen dieses Leidens am schärfsten hervorgehoben. Fischer[1]) (1875) sieht darnach das „Charakteristische für das Mal perforant du pied darin, dass

a) der Prozess zunächst mit einer oberflächlichen Eiterung unter einer Epithelialwucherung beginnt und dann unaufhaltsam in die Tiefe bis an die Gelenke und auf den Knochen vordringt;

b) derselbe chronisch verläuft und ohne Schmerzen;

c) derselbe hartnäckigen Widerstand gegen jede locale Behandlung leistet und

d) grosse Neigung zu Rückfällen und zum successiven Befallen der verschiedensten Theile eines oder beider Füsse zeigt."

Hiezu fügt Fischer noch einige Symptome, „auf die nur einzelne Forscher aufmerksam machen, dabei ebenso constant, wie für die Deutung des Wesens dieser Krankheit von hohem Werthe sind:

[1]) Archiv für klin. Chir. XVIII. S. 305 ff.

e) Sensibilitätsstörungen in der Nähe des Geschwürs um am ganzen Gliede;

f) trophische Störungen;

g) Circulationsstörungen;

h) Veränderungen in der Temperatur der Theile", d. l meistens Herabsetzung, selten Erhöhung der Temperatur.

Fischer hebt selber hervor, dass diese charakteristische Zeichen durchaus nicht von allen Autoren anerkannt werde Sind auch bis zu Fischer's Zeit manche Fälle, welche andere Krankheitsprozessen zuzurechnen waren, als zum Mal perfora gehörig beschrieben worden, so weisen doch ebenso sicher ve schiedene Fälle, welche unbedingt als Mal perforant anzusprech sind, nicht genau den von Fischer als charakteristisch aufg stellten Symptomencomplex auf. Viel grössere Unterschied aber finden sich in der pathologischen Anatomie und in d Pathogenese des Malum perforans pedis. Bis gegen Ende d 60er Jahre begnügten sich die Autoren meistens mit ein Schilderung des Krankheitsbildes, ohne durch die histologisch Untersuchung die Ursache des Leidens zu ergründen. Um b der Reichhaltigkeit des Stoffes nichts Ueberflüssiges zur B sprechung zu bringen, möchte ich mich in nachstehender Z sammenstellung auf diejenigen Autoren beschränken, welche a die Aetiologie des Malum perforans näher eingegangen sin Die Fälle von Estlander (Lepra anaesthetica), Shoemake (Epitheliom), Schüssler und Esmarch (inveterirte Syphili kommen von vornherein nicht in Betracht.

Von einigen wurde das Malum perforans für ein gewöhn liches Geschwür an ungewöhnlicher Stelle gehalten. Fischer[1] widerlegt diese hauptsächlich von Sédillot (1868) vertreten Ansicht. Er giebt zu, dass Geschwüre in der Planta pedi durch traumatische Eingriffe entstehen und durch fortgesetzte Druck und Behinderung der Pflege einen bedeutenden Umfan erhalten können. Aber immer werden denselben die typische Eigenthümlichkeiten des Mal perforant fehlen.

Von den meisten französischen Autoren wurde das Leide als eine Entzündung und Vereiterung von Schwielen und Schleim

[1]) Archiv für klin. Chir. XVIII. S. 323.

euteln des Fusses betrachtet. So gehört nach Ollier[1]) (1858) as Mal perforant du pied zu den Papillargeschwülsten: „der-leichen Erscheinungen entstehen 1) durch wirkliche Papillar-ypertrophien, welche durch den Druck der Fusssohle gegen den oden oder durch irgend welche andere Ursachen verhindert erden, sich nach der Oberfläche der Haut zu entwickeln;) durch Druck von Epidermis-Anhäufungen auf unterliegendes ewebe; 3) durch accidentelle Schleimbeutel, welche sich ent-ünden und zu Perforationen und Fistelbildungen Anlass geben önnen". Wenn Ollier als weitere Ursachen Geschwüre an-iebt, welche mit gewissen Lupusformen und Cancroiden zu ergleichen sind, so ist das für uns ohne Belang; zeigt es doch ur, wie wenig man damals das Wesen dieser beiden patho-ogischen Neubildungen kannte. — Gosselin (1867) bezeichnet as Leiden ohne weiteres mit Dermosynovitis ulcerosa plantaris, erichtet einen Fall von einem 50 Jahre alten Manne, hebt aus-rücklich hervor, dass keine Ablösung der benachbarten Weich-heile und keine Knochennekrose vorhanden gewesen sei. In ezug auf das Wesen des Uebels betont Gosselin, dass zu Anfang ine Entzündung der Cutis stattfindet; schont sich der Kranke icht, so breitet sich die Entzündung auf den normal oder zu-illig darunter gelegenen Schleimbeutel aus, welcher in ein ahres, acutes Hygrom übergeht. Es entsteht Eiterung, eine istel, Verschwärung eines Theils der Schwiele, Ausbreitung des rozesses auf Knochen und Gelenksynoviale. Unter die ursäch-chen Momente rechnet Gosselin vor Allem anhaltendes Stehen. as Leiden begünstige habitueller Genuss von Spirituosen. runs[2]) (1875), der den von Sédillot vertretenen Standpunkt nsofern vertheidigt, als er zugiebt, dass in zahlreichen Fällen ichts weiter vorliegt, als eine Folge von Druck und örtlicher eizung, räumt auch ein, dass in manchen Fällen die Vereite-ung eines präexistirenden oder accidentellen Schleimbeutels das estehende Leiden noch maligner machen könne.

Israel[3]) veröffentlichte 1876 einen hieher gehörigen Fall. s handelte sich um einen 38jährigen Mann, der 1867 syphili-

[1]) Schmidt's Jahrbuch. Bd. 105. S. 30.
[2]) Ebendaselbst. Bd. 168. S. 173.
[3]) Archiv für klin. Chir. Bd. 20. S. 280.

tisch inficirt worden war. 1872 erwarb er eine Verletzung d Cutis durch Abreissen einer Hornschicht unter der Articulat metatarsophalangealis vorn rechts. Hieraus entstand ein anästhet sches Mal perforant mit wallartigem Rande. Es erfolgte Heilun Bald darauf trat Mal perforant an derselben Stelle links auf. D Heilung war nur vorübergehend. Als Ursache des baldige Recidivs wurde im Bereich der Granulationen eine Tasche en deckt, welche nach der oberflächlichen Heilung weiter secerni hatte. Nach Aetzung und Tamponade der Tasche trat Heilun aber bald ein zweites Recidiv ein. Als dessen Ursache wur eine weitere subcutane Tasche entdeckt, welche der gleiche Behandlung wie die erste unterworfen wurde. Es erfolgte defin tive Heilung im November 1875. — Butruille[1]) brachte 18 grösstentheils von ihm selbst beobachtete Fälle, 26 an der Zah und kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss „Das Mal perforant entsteht immer durch Druck, meist unt einer Schwiele."

Fischer[2]) tritt der Anschauung, dass das Malum perfora auf Entzündung und Vereiterung von Schwielen und Schlein beuteln zurückzuführen sei, mit der Erklärung entgegen, da die daraus entstehenden Verschwärungen ganz anders aussehe nur fistulöse Geschwüre seien, die nur äusserst selten bis a die Knochen und Gelenke dringen, dagegen in eine mit Eit und Granulationsgewebe gefüllte Höhle (den früheren Schlein beutel) führen. „Ein oberflächlicher Blick reicht aus, um de Unterschied zwischen diesen Geschwüren und dem Mal perfora zu erkennen." Freilich ist damit noch nicht gesagt, dass sämm liche so entstandenen Geschwüre aus der Casuistik des Mal pe forant zu streichen sind. Jedenfalls hat Israel bei dem e wähnten Falle eine sehr genaue Unterscheidung zwischen diese und vielen anderen an der gleichen Stelle beschriebenen Fuss geschwüren gemacht.

Als Druckbrand wollten manche Chirurgen, so Leplat un Streubel, das Malum perforans aufgefasst wissen. Eine de artige marantische Gangrän tritt aber nur in Geweben ein, dere Ernährung durch mangelhafte Circulation, Veränderung der Blu

[1]) Virchow und Hirsch, Jahresbericht. 1876. II. S. 305.
[2]) Archiv für klin. Chir. Bd. 18. S. 325.

mischung u. s. w. seit längerem herabgesetzt ist, hat also schon eine anderweitige Störung des Organismus zur Vorbedingung.

Adelmann stellte 1869 die Hypothese auf, eine Veränderung in dem secretorischen Apparat der Fusssohle gäbe die erste Veranlassung zur Bildung des Plantargeschwürs. Adelmann kam auf diese Vermuthung durch die Thatsache, dass in vielen Fällen nach Abhebung der verdickten Epidermis eine mit serösblutiger oder eitriger Flüssigkeit gefüllte Höhle in der Cutis vorlag. Er[1]) erklärte sich diese als Retentionscyste, dadurch entstanden, dass die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, welche bei der Schwielenbildung ihren gewundenen Verlauf einbüssen und gestreckt durch die verdickte Epidermis gehen, durch den anhaltenden Druck bis zum völligen Untergang in der Schwiele verlängert und verengt werden, in dem Kopfe der Drüse dagegen die Secretion fortbestehe. Die Obliteration der Schweissdrüsengänge ist aber eine anatomisch nicht erwiesene Annahme, folglich die ganze Hypothese hinfällig.

Schon Ollier hat als eine Entstehungsursache des Malum perforans primitive Veränderungen in den Knochen und den Gelenken angeführt; Maurel bezeichnete 1871 in specie die Ostitis und Periostitis als solche. Auffallend ist ja, dass fast sämmtliche Fälle mit Knochennekrose einhergehen. Da aber beim Malum perforans das Geschwür von aussen nach innen, also umgekehrt wie nekrotische Prozesse am Knochen die Weichtheile zerstört, so dürften die betreffenden Autoren Ursache und Wirkung verwechselt haben.

Heute wird das Malum perforans pedis nach dem Vorgang von Fischer fast allgemein als die tiefste und bösartigste Form der neuroparalytischen Verschwärung angesehen. Es liegt eine solche Menge von überzeugenden Fällen dieser Art vor, dass eine peripherische oder centrale Nervenstörung als die weitaus häufigste Ursache des Malum perforans angesehen werden muss.

Für Fischer[2]) unterliegt es „nach den Beobachtungen Poncet's (1872) und Estlander's (1870) keinem Zweifel, dass das Mal perforant ein Symptom der Lepra ist. Die von den

[1]) Archiv für klin. Chir. Bd. 18. S. 326.
[2]) Ebendaselbst. S. 332 f.

genannten Autoren, von Nélaton, Richet (1859) Adelmann beschriebenen Fälle sind vollgültige Beweise dafür. Wenn ab die beiden zuerst genannten Forscher daraus den Schluss ziehe dass das Mal perforant ein Ulcus leprosum sei, so gehen s damit weit über die Thatsachen hinaus.“ Denn die Symptom des Mal perforant weichen sehr von denen der Lepra a Fischer fasst nur deshalb das Mal perforant als eine neur paralytische Verschwärung auf, weil es von Störungen in d Innervation und Ernährung begleitet wird, welche den leprös verwandt und bei der Verletzung gemischter Nerven ein fa regelmässiges Ereigniss sind. Hätte Fischer schon den U heber des Aussatzes, den Bacillus leprae, gekannt, so hätte seinen Standpunkt zum Mal perforant jedenfalls insofern g ändert, als er es nicht als ein Symptom der Lepra erklärt hätt die Erscheinungen, welche man zu Fischer's Zeiten als Folg zustände lepröser Nervenerkrankungen erklärt hat, sind heutz tage als directe Wirkung des Lepra-Bacillus, sei es in Nerve sei es in anderen Geweben, erkannt.

An überzeugenden Beispielen für die Richtigkeit der in d oben erwähnten acht charakteristischen Zeichen von Fisch niedergelegten Theorie fehlt es nicht. Weiler[1]) hat in sein Dissertation 31 einwandfreie Fälle von Malum perforans pedis b centralen (cerebralen und spinalen) Affectionen und 28 ebens einwandfreie Fälle bei peripherischen Störungen des Nerve systems zusammengestellt. In den Dissertationen von Osch mann (Würzburg), Soer (Würzburg), Kleffmann (Bonn Finder (Erlangen) und Kolbe (Würzburg) sind ähnliche Fäl beschrieben.

Die Reihe der Autoren, welche auf die nervösen Störunge aufmerksam waren, hatte schon Nélaton eröffnet, der an seine Patienten alle seine Operationen ohne Chloroform vornehm konnte und tiefe Störungen in der Ernährung der erkrankt Theile bemerkte. Péan (1863) und Dolbeau (1867) fiel d Unempfindlichkeit ihrer Patienten an den afficirten Gliedern au Ollier beobachtete an einem durch Bruch der Wirbelsäule m Compression des Rückenmarks theilweise gelähmten Bein d

[1]) Alb. Weiler, Diss. Würzburg 1886.

Auftreten des Mal perforant, das mit der Lähmung verschwand. Auch Richet (1859), Lucain (1868) und Adelmann theilten derartige Fälle mit. Am gründlichsten untersuchten diese sensiblen und trophischen Störungen Duplay und Morat (1873). Fischer[1]) schliesst sich ihren Ausführungen ganz und gar an und sagt: „Sie fanden die Sensibilitätsstörungen in 11 genau mitgetheilten Beobachtungen als ganz constante Erscheinungen theils in der Nähe des Geschwürs, theils in der Nachbarschaft desselben, theils am ganzen Gliede. Diese Sensibilitätsstörung war ein Gemisch von Anästhesie und Analgesie, so dass zwar beide stets neben einander bestanden, die letztere aber einen grösseren Bezirk einnahm als die erstere. Das Geschwür war stets unempfindlich; von hier aus erstreckte sich die Sensibilitätsstörung bald über einen besonderen Nervenbezirk, bald fand sie sich an verschiedenen Punkten ganz isolirt, der Grad derselben und ihre Ausdehnung wechselte zuweilen bei denselben Patienten zu verschiedenen Beobachtungszeiten. — Fast immer besteht eine übermässige Epidermisbildung nicht nur an einzelnen Stellen der Fusssohle, sondern auch auf dem Fussrücken und dem Unterschenkel. Die Nägel an den Zehen sind meistens verdickt, gelblich, gekrümmt, manchmal kolbenförmig, runzlig, in der Längsrichtung abblätternd. Die Haare sind, jedoch nicht constant, vermehrt und stärker, die Farbe des Fusses häufiger dunkler als normal, die Schweisssecretion bald erheblich vermehrt, bald ganz sistirt, besonders in Fällen, wo sie früher stark war. Das Unterhautbindegewebe ist bei den meisten Patienten verdickt und derb, meist bis auf den Unterschenkel. Erytheme und Ekzeme des Fusses und Unterschenkels von sehr hartnäckiger Natur treten auf, phlegmonöse Prozesse gesellen sich hinzu, welche zwar von geringen Allgemeinerscheinungen begleitet sind, nicht selten aber zum Brand der ergriffenen Theile führen. Die Gelenke in der Nähe der Verschwärung und auch in weiterer Entfernung werden ankylotisch und subluxirt.“

Der von Duplay und Morat, bezw. Fischer vertretenen Anschauung schlossen sich nun zahlreiche Autoren völlig oder mit

[1]) Archiv für klin. Chir. Bd. 18. S. 307 ff.

geringen Einschränkungen an: Sonnenburg 1874, Mazzoni 187
Bruno 1875, Savory und Butlin 1879, Maar 1880, Bouill
und Mathieu 1880, Monod 1883, Owen, Barbier 1884, Pitre
und Vaillard 1885, Hausner 1885 u. A., besonders die gross
Zahl derer, welche Fälle von Malum perforans bei Tabes dorsali
bei Spina bifida oder anderen chronischen Rückenmarksleide
berichteten. Hieher gehören u. A. Ogston 1876, Hanot 188
Ball und Thiebierge, Lancereaux, Brunner, Fayar
Beane, Suckling, Barlow, Browne, Pepper 1886, Sutto
1887, Andeaud 1890, Chipault, Hinze 1891.

Ein klassisches Beispiel dafür, dass primäre Nervenstörun
Ursache des Malum perforans pedis werden kann, theilt Finder
aus der chirurgischen Klinik zu Erlangen mit:

Wenzel Schwarzmeier, 21 Jahre alt, Glasschleifer, erhielt im August 18
mit einer Schnittsichel eine Verletzung an der hinteren Fläche des Unte
schenkels. Der Arzt nähte die Wunde ohne auf den durchschnitten
N. tibialis posticus zu achten, und nach etwa 12 Wochen war die Wun
geheilt. Später bemerkte der Arzt ein Geschwür an der Fusssohle des Pa
und die Zehen in Contracturstellung. Die Geschwürsfläche war schmerzlo
nahm grössere Dimensionen an und drang in die Tiefe. Einjährige Salbe
cur wirkungslos. Bei der Aufnahme in die Klinik auf der Plantarseite d
rechten Fusses, ungefähr in der Mitte des Os calcaneum ein 50 Pfennigstück
grosser runder Defect, der etwa 1½ cm in die Tiefe greift, von einer wal
artigen Epidermiswucherung umgeben, im Grunde schmieriges Secret un
missfarbene Granulationen. Geschwür und dessen Umgebung auf Druc
schmerzlos. Oedem des Unterschenkels, Zehen in klauenartiger Stellung
Sensibilität auf der ganzen Planta pedis erloschen; Zehen empfindlich
Wärme- und Kältegefühl an den anästhetischen Stellen geschwunden. Nerven
naht. — Schon beim 1. Verbandwechsel nach etwa 8 Tagen zeigte sich
dass das Geschwür, ohne dass es therapeutischen Eingriffen unterworfe
wurde, zu heilen begann, nach dem 3. Verbandwechsel war es geschwunden
Die Untersuchung auf Sensibilität ergab, dass an den vorher anästhetische
Stellen keine Störung mehr bestand.

Als Beleg für die Entstehung von Malum perforans be
centraler Nervenerkrankung kann von den vielen Fällen der vo
Brunner[2]) als typisch angeführt werden.

20 Jahre alter Mensch mit Spina bifida occulta. Mit 7 Jahren Eintrete
eines Stoppels in den rechten Kleinzehenballen. Fistelbildung, vorübe
gehende Heilung. Fortbestehen des Geschwürsprozesses auch nach En

[1]) Fel. Finder, Diss. Erlangen 1888. S. 22 f.
[2]) Dieses Archiv. Bd. 107. S. 494 ff.

fernung des Stoppels. In der Folge Entwickelung eines Pes varus. Als der Fall zur Behandlung kam, bestand eine schwielige Verdickung der Haut des Kleinzehenballens. Fistel auf blossen Knochen führend. Sensibilität an der rechten Planta, besonders in der unmittelbaren Umgebung der Fistel stark herabgesetzt. Hautreflexe werden rechts auf ganz kleine Reize ausgelöst, dabei Mitbewegung der Zehen, die activ aber nicht beweglich sind. Patellarreflex rechts fast aufgehoben. Temperaturunterschiede zwischen den beiden Extremitäten nicht vorhanden; auch keine abnorme Färbung der Haut. Atrophie der kranken Extremität. Nach der operativen Entfernung des erkrankten Theiles Heilung, bald Recidiv. Amputation nach Pirogoff. Heilung. Weiteres Recidiv nicht mehr bekannt geworden.

Die mikroskopische Untersuchung der Nerven der erkrankten Extremität hat in den meisten Fällen eine Degeneration der Nervenfasern ergeben. Dieselbe erstreckte sich häufig nur auf die nächste Umgebung des Geschwürs, mitunter war aber eine Degeneration im ganzen N. cruralis und ischiadicus nachzuweisen. Pitres und Vaillard[1]) berichten zwei überzeugende Fälle im Arch. de Physiol. 3. Sér. V. 1885.

Ist es sonach zweifellos, dass in zahlreichen Fällen das Mal perforant durch eine primäre Nervenstörung verursacht wird, so haben sich doch von jeher Stimmen dagegen erhoben, dass in jedem Falle eine derartige Störung vorliegen müsse. Das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen in der nächsten Umgebung eines chronischen Geschwürs ist durchaus keine auf jene Ursache allein zu beziehende Erscheinung, sondern ist auch bedingt durch die bei localen Circulationsstörungen eintretenden Ernährungsstörungen oder durch das Uebergreifen entzündlicher Prozesse auf die Nerven oder durch die Diffusion toxischer Stoffe. Zur Erhärtung dieser Hypothesen dienen die verschiedenen, nicht gar seltenen Fälle von Malum perforans pedis, bei denen die Anästhesie, bezw. Analgesie durchaus nicht von Anfang an bestand, oder überhaupt nicht eintrat.

Das zweite Zeichen der primären Nervenerkrankung, die trophischen Störungen, sind ebenfalls nicht in allen Fällen vorhanden gewesen. Fischer[2]) selbst berichtet unter sieben Fällen einen dieser Art. Dabei ergab auch die mikroskopische Unter-

[1]) Schmidt's Jahrbuch. Bd. 206. S. 131.
[2]) Archiv für klin. Chir. Bd. 18. S. 318.

suchung keinen positiven Befund. Fischer[1]) muss zugeben, dass er in diesem, dem einzigen von ihm selbst untersuchten Falle keine wesentliche Abnormität an den Nerven entdecken konnte. „Die in der nächsten Nähe des Geschwürs liegenden waren schwer zu finden, weil sie in einem schwieligen, narbigen Bindegewebe eingebettet waren. Auch in einiger Entfernung vom Geschwür konnte eine auffallende Veränderung an den Nerven nicht gefunden werden. Sie erschienen zwar etwas schmal, doch fanden sich Neurilem und Nervenmasse im richtigen Verhältnisse, und das anatomische Gefüge war unverändert."

Die Anschauung, dass primäre Nervenstörung nicht immer die Ursache des Leidens bilde, haben daher einzelne Autoren mehr oder weniger entschieden vertreten. Schon Lucain[2]) unterscheidet 1868 ätiologisch drei Formen des Malum perforans 1) solche Fälle, „die sich ausser durch ihr zufälliges in die Tiefe Greifen nicht von gewöhnlichen Fussgeschwüren unterscheiden; 2) solche, die von Lähmungen und Verletzungen grösserer Nervenstämme abhängen; 3) solche, welche durch Gefässerkrankungen und Störungen der arteriellen Blutzufuhr bedingt sind". Ed. Fuzet du Ponget[3]) bestätigte 1869 und Soulages 1875 Lucain's Anschauungen über die Natur des Leidens. Moritz[4]) kam 1875 auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass der Name Mal perforant aufzugeben ist und die Plantargeschwüre nach ihrem Hauptcharakter zu benennen: Ulcus plantare e clavo, leprosum, e congelatione, neuroparalyticum u. s. w. „Alle diese Geschwüre können perforiren, d. h. zu consecutiver Zerstörung tieferer Theile führen."

Auf Grund genauer Forschungen wandte sich Michaud[5]) 1876 gegen die von Duplay und Morat aufgestellte und von Fischer aufgenommene Theorie, „als ob stets eine Degeneration der Nerven zu Grunde liege.

Michaud hatte Gelegenheit, bei einem Patienten, dem wegen eines Malum perforans pedis die rechte grosse Zehe exarticulirt worden war,

[1]) Archiv für klin. Chir. Bd. 18. S. 323.
[2]) Virchow und Hirsch, Jahresbericht. 1868. II. S. 402.
[3]) Ebendaselbst. 1869. II. S. 386.
[4]) Ebendaselbst. 1875. II. S. 316.
[5]) Ebendaselbst. 1876. II. S. 374.

der an Ulcerationen an beiden Füssen litt und an einer Phlegmone des rechten Unterschenkels starb, die Nerven mikroskopisch zu untersuchen. Er fand, trotzdem die Sensibilität im Bereich des Ulcus ganz aufgehoben, am Unterschenkel und Fuss vermindert war, am Rückenmark, den Nerven des rechten Oberschenkels und rechten Unterschenkels bis zu den Plantarnerven nicht die geringste Abweichung vom Normalen mit Ausnahme einer von Eiter umspülten Stelle des N. tibialis posticus. Doch waren die hier gefundenen Veränderungen offenbar nur durch Suppuration bedingt. Ebenso waren die Nerven der linken Extremität normal. Dagegen zeigten die Nerven der amputirten Zehe ein abweichendes Verhalten. Der grössere Theil der Nervenscheiden war der Marksubstanz beraubt, erschien in Form von parallelen Fasern, durchsät von zahlreichen Kernen.“ Eine kleine Anzahl von Scheiden schloss eine fein granulirte Marksubstanz ein. Neurilem an Umfang, Nerven voluminöser als normal.

Bei zwei anderen Patienten gleiches Verhalten der Nerven. Michaud glaubt daher, „dass die von Duplay und Morat beschriebenen Fälle in zwei Kategorien eingetheilt werden müssen: 1) symptomatische Ulcerationen bei den verschiedensten Affectionen des Rückenmarks und der Nervenstämme; dieselben sind stets begleitet von schweren Allgemeinsymptomen und können anatomisch nachweisbare, zur Zerstörung des Nervengewebes führende Neuritis zeigen; 2) Ulcera idiopathica, das wirkliche Malum perforans pedis, wie es von Nélaton beschrieben ist. Dieses scheint nicht an eine degenerirende Neuritis gebunden zu sein; man findet nur eine peripherische Sklerose der Nervenverzweigungen“.

Es sind nicht bloss Gegner der von Duplay und Morat aufgestellten Theorie, sondern auch Anhänger derselben, wie Bruns, Mazzoni, Monod, welche als Ursache des Malum perforans die primäre Nervenstörung nur mit einer gewissen Einschränkung gelten lassen, und gerade eine Störung, die der Circulation, als wesentlich hervorheben. Am schönsten hat dies Bruns[1]) 1875 ausgesprochen: „die durch die vasomotorische Lähmung bedingte Atonie der Gefässe beeinträchtigt und verlangsamt die Circulation und führt zu Stauungen und passiven Hyperämien. Der verminderte Zufluss von Ernährungsmaterial setzt die Energie des Ernährungsprozesses herab: Daher einerseits die grössere Vulnerabilität gegenüber äusseren Einwirkungen,

[1]) Berl. klin. Wochenschr. XII. 30—32.

welche auf gesunden Theilen keinen Einfluss ausüben, und anderseits der maligne Charakter traumatischer Affectionen, welche deshalb nicht zur Heilung tendiren, weil die verletzten Gewebe auf den Reiz nicht in normaler Weise reagiren. — Nur in diesem Sinne fassen wir das Mal perforant als neuroparalytische Verschwärung auf, nicht als nothwendige und unmittelbare Wirkung des Innervationsdefectes, denn in letzter Instanz ist jene immer eine traumatische, durch den Druck hervorgerufene, d. h. Decubitusgeschwür. Dafür spricht schon vor Allem der constante Sitz des Geschwürs an denjenigen Stellen der Fusssohle, welche beim Gehen und Stehen am meisten dem Drucke ausgesetzt sind. Ferner spricht hiefür der Umstand, dass die Affection fast ausschliesslich bei solchen Innervationsstörungen beobachtet wird, welche vorzugsweise die sensible Sphäre betreffen, während die Motilität meist nur im geringen Grade beeinträchtigt ist. Ausserdem lässt sich bei den experimentellen Ischiadicus-Durchschneidungen an Thieren leicht constatiren, dass die Intensität der nachfolgenden entzündlichen und ulcerösen Erscheinungen allein von der Intensität der äusseren Insulte abhängig ist."

Bruns kommt durch diese Auffassung einer älteren Anschauung nahe, welche von Péan (1863) zuerst ausgesprochen, dann von Delsol (1864), Raynaud (1865), Dolbeau (1867), Montaignac, Carville, Valette und besonders Lucain 1868 vertheidigt wurde. Dieselbe verlegt die Ursache des Malum perforans pedis in den meisten und gerade typischen Fällen in schwere Ernährungsstörungen der Gewebe, die ihrerseits wieder die Folge primärer Erkrankungen der Blutgefässe sind. „Diese[1]) bestehe gewöhnlich in ausgedehnten atheromatösen Erkrankungen, doch könne es sich zuweilen auch um Thrombosen und andere Ursachen, eventuell selbst um embolische Gefässverstopfung handeln. Das Mal perforant würde sich also sehr nahe den senilen und den spontanen Formen des Brandes anschliessen; hänge mehr von Zufälligkeiten ab, wenn in dem einen Fall Gangrän, in einem anderen dieses eigenthümliche tiefgreifende Geschwür sich ausbildet."

Englisch[2]) vertrat 1879 einen ähnlichen Standpunkt. Er

[1]) Virchow und Hirsch, Jahresbericht. 1868. II. S. 402.

[2]) Ebendaselbst. 1879. II. S. 351.

wollte für das Leiden weder die Schwielenbildung, noch das kraterförmige Aussehen, noch den Schwund des Fettgewebes, noch die Schmerzhaftigkeit als charakteristisch gelten lassen, schloss das neuroparalytische Geschwür überhaupt aus und bezeichnete als charakteristisch nur den langsamen Verlauf und die häufigen Recidive. Das Malum perforans ist „ein Entzündungs- und Verschwärungsprozess, bedingt durch eine gleichzeitig in den Gefässen bestehende besondere Veränderung, wie sie dem Bilde der Endarteriitis obliterans proliferans entspricht".

Mit welchem Rechte Englisch den neuroparalytischen Verschwärungen den Charakter des Malum perforans aberkennen will, ist nicht einzusehen. Es sind so viele Fälle davon beschrieben, welche mit anderen nicht auf Nervenstörungen zurückgeführten so sehr in Bezug auf das Krankheitsbild übereinstimmen, dass von einer Ausschliessung der ersteren nicht die Rede sein kann. Es wäre aber ebenso ungerecht, die Fälle, bei denen nur arterielle Erkrankungen gefunden wurden, von der Liste zu streichen. Sichere Beispiele dafür, dass Malum perforans ohne primäre Gefässerkrankung vorkommt, sind zwar u. a. die Fälle von Owen, an einem 11jährigen Mädchen beobachtet, Weiler, an einem 45jährigen Mann nach Erfrierung der Füsse, und die Fälle von Duplay und Morat, wo sich Veränderungen der Gefässe, wenn überhaupt, nur im Bereiche des Geschwürs zeigten; sie berechtigen aber noch nicht zu dem Schlusse, dass jene Fälle, wo nur Gefässerkrankung gefunden wurde, als nicht typisch zu streichen seien, zumal auch bei primärer Nervenstörung meist Gefässerkrankungen in der Umgebung des Geschwürs oder in der ganzen Extremität gefunden wurden. Lucain[1]) hat sechs Fälle zusammengestellt, wo Atheromatose der Gefässe durch die Section nachgewiesen und als einzige Ursache des Malum perforans festgestellt wurde. Ausserdem ist zu bedenken, dass in sehr vielen Fällen eine mikroskopische Untersuchung der Gefässe und Nerven gar nicht gemacht worden ist. Gerade solche aber hat man in letzter Zeit für die Nerventheorie angeführt, wie einzelne Fälle von Kleffmann, Weiler und Kolbe beweisen, während andere, bei denen hochgradige Gefässveränderungen beobachtet

[1]) Archiv für klin. Chir. Bd. 18. S. 320.

wurden, wie der einzige von Fischer anatomisch untersuchte Fall Lademann, und der vorhin erwähnte von Brunner beschriebene, gerade in dieser Beziehung nicht genügend ausgebeutet wurden. Dass so selten jugendliche Individuen von dem Leiden befallen werden, spricht dafür, dass Gefässerkrankung die Ursache zwar sein kann, aber nicht sein muss, rechtfertigt jedoch keineswegs den Schluss, dass Arteriosklerose oder sonstige Gefässerkrankung niemals die Ursache ist.

Treffen die von Fischer als charakteristisch aufgestellten Zeichen nicht einmal bei sämmtlichen von ihm selbst und von seinen Anhängern veröffentlichten Fällen zu, so kann man doch mit einer gewissen Berechtigung als das Typische des Malum perforans nur die Localisation, Form und Hartnäckigkeit des Prozesses ansehen, ohne seiner Aetiologie jene engen Schranken zu ziehen. Von diesem Standpunkt aus geben wir einen Fall, der in seinen Folgen ein ganz drastisches Bild des Malum perforans bietet, dessen Entstehung und Verlauf jedoch in der bisherigen Literatur seines Gleichen sucht, als einen Beweis für die Mannichfaltigkeit der Ursachen dieses Leidens bekannt.

Das der Sammlung des pathologischen Institutes Erlangen einverleibte Präparat, welches demselben von Herrn Dr. Heinlein in Nürnberg in sehr anerkennenswerther Weise überlassen wurde, ist die rechte untere Extremität eines Erwachsenen von normalen Grössenverhältnissen. Das Fussgelenk ist gut beweglich. Die Amputation ist 10 cm über dem inneren Knöchel ausgeführt. — Die zweite Phalanx der grossen Zehe ist rechtwinklig zur ersten plantar flectirt. Ueber dem Gelenk zwischen den beiden Phalangen ist die dort leicht bläulich gefärbte Haut im Umfang einer halben Linse von einer scharfen Spitze des 1. Phalangealknochens durchbrochen. — Die 1. Phalangen der übrigen Zehen sind stark dorsal, die 2. und 3. Phalangen stark plantar flectirt. — Die Haut auf dem Fussrücken hat normales Aussehen, ist nur am äusseren Fussrande leicht bläulich. — Die Haut der Fusssohle, sonst von normaler Dicke, zeigt in der Mitte der Sohle über dem Metatarsus III und IV eine tiefe Einsenkung von 4 cm Länge und 2 cm Breite. Der Grund dieser Einbuchtung wird von dem freiliegenden Cutis-Gewebe gebildet, über das eine dünne, lockere Epithelschicht hinwegzieht. — Die auffallendste Veränderung hat die Plantarfläche der Ferse erfahren; dort ragt durch einen 5 cm langen, 4½ cm breiten Substanzverlust der Haut der Fersenbeinhöcker 2½ cm hoch hervor. Die Ränder des Substanzverlustes bildet im hinteren Umfang ein schwach bläulicher, scharf begrenzter, mit dem Fersenbein theilweise verklebter leichter Wulst, in der vorderen unteren den Fusswurzelknochen zugewendeten Hälfte des Fersenbeins eine halbmond-

förmige, 2 cm breite, ganz dünne Hautschicht. Das aus dem Substanzverlust herausragende Stück des Fersenbeins ist von Knochenhaut entblösst, rauh und an der unteren Fläche des Tuber calcanei schwarz verfärbt. An der Stelle, wo sich noch die Achillessehne ansetzen sollte, ist von Sehnen nichts mehr zu sehen, vielmehr bieten sich ausgenagte, nekrotische Knochenpartien mit fehlender Corticalis. — An der Sohle findet sich weiter über dem Köpfchen des Metatarsus V ein Substanzverlust der Haut von Erbsengrösse. Aus diesem Defect ragt das nekrotische, von Knorpel und Knochenhaut entblösste, schwarz verfärbte Köpfchen des 5. Mittelfussknochens hervor. Es ist von fast unveränderter, am Rande ganz dünner und der Epidermis beraubter Haut umgeben. Das Gelenk mit der kleinen Zehe ist eröffnet, die Gelenkverbindung aufgehoben, und die 1. Phalanx der kleinen Zehe zum Metatarsus senkrecht gestellt. — Setzt man den Fuss nieder, so steht er auf der Spitze der grossen Zehe, auf der Mitte des äusseren Fussrandes und auf dem nekrotischen Fersenbeinhöcker. Das Gewölbe des inneren Fussrandes ist durch den Substanzverlust der Haut vor dem Fersenbein verlängert, erhöht und unregelmässig gestaltet.

Die Krankengeschichte und der Leichenbefund sind nach Mittheilungen des Hern Dr. Heinlein folgende:

Patient B., Hausmeister in einem Kelleranwesen, erkrankte im Jahre 1889 in seinem 54. Jahre an Myocarditis. Wenige Monate später erlitt er eine Apoplexie, daran anschliessend eine linksseitige Hemiparese mit Contracturen. Im März 1895 wurde er von einer Embolie in die rechte Arteria poplitea betroffen. Es kam zur Gangrän an mehreren Stellen im Fussgewölbe und zu brandiger Phlegmone, welche der behandelnde Arzt incidirte. Auch andere Stellen der Fusssohle wurden von dem Prozess ergriffen; zuletzt kam es zum Aufbruch der Haut über dem Fersenbeinhöcker, Der Substanzverlust der Cutis wurde dort langsam grösser. Der Anfangs bestehenden Empfindungslosigkeit folgten die heftigsten Schmerzen in dem leidenden Fuss. Nur im Gebiet des Nervus cruralis, besonders des N. saphenus major wurde Anästhesie, ausserdem von Anfang an Lähmung sämmtlicher Muskeln des Unterschenkels und Fusses constatirt. Patient wurde am 28. October im unteren Drittel des Unterschenkels amputirt und befand sich die folgenden Tage recht wohl. Bei der Operation machte es die grössten Schwierigkeiten, die durchschnittenen Nerven auf der Schnittfläche aufzufinden; sie schienen mit dem umhüllenden derben Bindegewebe innig verschmolzen, so dass der Versuch, die Enden zu reseciren, mit Rücksicht auf die Gefahren einer bei so schlechten Herzverhältnissen prolongirten Narkose aufgegeben wurde. In dem medialen Wundabschnitt erfolgte Heilung per primam intentionem, lateralwärts bildete sich im Bereich des Musculus tibialis anticus — wohl von dem durchschnittenen Sehnenende desselben — eine Weichtheilphlegmone aus. Diese wurde am 22. November bis nahe an das Kniegelenk heran incidirt; in der Tiefe der Wunde lag die von Eiter umspülte nekrotische Sehne und der zu einer mussartigen Masse verwandelte Bauch des oben erwähnten Muskels. Das Allgemein-

befinden des B. hatte sich inzwischen verschlechtert, es trat Kräfteverfall, Appetitmangel und die letzten 5 Tage Sopor und Coma, am 15. Januar 189[illegible] der Tod ein.

Als Leichenbefund ergab sich nach Herrn Dr. Heinlein im Wesentlichen: Chronische Pachymeningitis mit starker Pseudomembran; diffuse Hirnatrophie; alter apoplektischer Heerd im geschwänzten Kern des Streifenhügels und in der Capsula interna rechts mit absteigender Degeneration. Am Herzen fibröse Myocarditis der Papillarmuskeln; Insufficienz der Mitralklappen; Thrombenbildung im linken Vorhof. In der Bauchhöhle beiderseitige hochgradige arteriosklerotische Schrumpfniere, links noch stärker als rechts. Allgemeine Atheromatose der Gefässe, besonders auch der Aorta und der rechten unteren Extremität. Mal perforant du pied rechts.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte den makroskopischen Leichenbefund. Die Arterien des amputirten Fusses boten das durch Atheromatose bedingte typische Bild der Endarteriitis obliterans; die Ränder der Geschwüre zeigten keine Hypertrophie der Epidermis oder des Corium. Die Nerven, sowohl der N. ischiadicus als der N. saphenus major und der N. tibialis waren ohne pathologische Veränderungen. Dagegen boten die Nieren, besonders die linke, auch bei der mikroskopischen Untersuchung das typische Bild der arteriosklerotischen Schrumpfniere.

Bei oberflächlicher Betrachtung fühlt man sich versucht, auch dieses Mal perforant du pied den vielen auf primäre Nervenstörung zurückgeführten Fällen einzureihen. Centrale Nervenirritation, locale Anästhesie, Hemiplegie verleiten dazu. Zergliedern wir aber die Krankengeschichte und den Leichenbefund, so ergiebt sich ein wesentlich anderer Schluss.

Nach der vorstehenden Beschreibung darf wohl behauptet werden, dass nicht häufig ein Leiden den Namen Malum perforans pedis so sehr verdiente, als in unserem Falle. Und doch weichen die Symptome ziemlich stark von den gewöhnlichen ab. Die sonst beobachteten epithelialen Wucherungen sind hier nicht aufgetreten, der Prozess begann an einer dem Druck am wenigsten ausgesetzten Stelle im Fussgewölbe; der Verlauf war verhältnissmässig rasch, die Schmerzen sehr gross, trophische Störungen, wie übermässige Epidermisbildung, Verdickung der Nägel u. s. w. blieben aus, Veränderung der Temperatur der beiden Extremitäten wurde nur zu Anfang als unmittelbare Folge der Embolie constatirt. Gemeinsam mit anderen Fällen hat der vorliegende das unaufhaltsame Vordringen einer eitrigen fremdartigen Entzündung in die Tiefe, den hart-

näckigen Widerstand gegen jede Behandlung, die Sensibilitätsstörungen an dem erkrankten Gliede und die Circulationsstörungen. Freilich stehen diese in ganz anderen Beziehungen zu dem Ausbruch und dem Verlauf der Erkrankung als bei anderen Fällen gewöhnlich angenommen worden ist.

Die ersten krankhaften Veränderungen im vorliegenden Falle beruhten offenbar in der Entwicklung einer allgemeinen Arteriosklerose. Auf sie ist der ganze klinische Verlauf und der gesammte anatomische Leichenbefund zurückzuführen, der in keiner sonstigen constitutionellen Erkrankung eine so einheitliche Erklärung finden würde. Zunächst treffen wir die Wirkung des arteriosklerotischen Prozesses gerade in den von ihm bevorzugten Organen, dem Herzen, der Niere und dem Gehirn an. Die Verengerung, bezw. der Verschluss kleinerer Gefässe führte die Atrophie und schwielige Umwandlung des Herzmuskels, die Myocarditis fibrosa, herbei, während in den Nieren sich das charakteristische Bild der arteriosklerotischen Schrumpfniere entwickelte. Durch die Erweiterung und daran sich anschliessende Ruptur eines grösseren Hirngefässes trat als weitere Folge der Arteriosklerose die Apoplexie in der rechten Hemisphäre ein. An die hierdurch bedingte tiefgreifende Functionsstörung des Gehirns schloss sich, unterstützt durch die schlechten Circulationsverhältnisse, die diffuse Hirnatrophie. Ferner war durch die Myocarditis eine günstige Grundlage für Thrombenbildung besonders im linken Herzen geschaffen; durch die Loslösung eines solchen Thrombus und seine Verschleppung aus dem linken Ventrikel in den grossen Kreislauf erfolgte eine Embolie der Arteria poplitea. Das letzte Glied der Kette bildete im Anschluss hieran das Mal perforant du pied. Der apoplektische Heerd war in der rechten Hemisphäre localisirt und verursachte absteigende Degeneration, daher die linksseitige Lähmung. Mit dieser Erkrankung steht jedoch die der rechten Extremität ausser Verbindung. Wollte man in der Lähmung sämmtlicher Muskeln des rechten Unterschenkels und Fusses eine der linksseitigen Hemiplegie analoge Erscheinung sehen, so würde man vergebens nach einer centralen Ursache suchen, da die Leichenöffnung keine solche ergab. Ob in den peripherischen Nerven eine Degeneration constatirt worden ist oder

nicht, bleibt in diesem Falle belanglos, nachdem durch die Embolie der Arteria poplitea eine so tiefgreifende Ernährungsstörung gesetzt worden war; es zeigten übrigens die untersuchten Nerven des Unterschenkels keine Degeneration. Hätte eine primäre Neuroparalyse stattgefunden, so wäre die Beschränkung der Lähmung auf den Unterschenkel und den Fuss ebenso unverständlich, als die auf das Gebiet des Cruralis und besonders des Nervus saphenus major beschränkte Anästhesie. Unerklärt bliebe auch das Auftreten der phlegmonösen Prozesse der Fusssohle und des Unterschenkels im Bereiche der Verzweigungen des N. tibialis, wo doch keine Anästhesie erwiesen wurde. Wenn überhaupt eine Neuroparalyse Ursache des Leidens gewesen sein soll, warum trat der Prozess nicht an dem seit 6 Jahren gelähmten Fusse, sondern am bisher gesunden auf? Es liegt also kein Grund vor, in unserem Falle eine primäre Nervenstörung anzunehmen.

Einfach wird uns dagegen die Erklärung des Prozesses, wenn wir ihn auf die schwere Circulationsstörung in der rechten unteren Extremität, auf die Embolie der Art. poplitea zurückleiten. Denn, selbst wenn sich die Circulation durch den collateralen Kreislauf wieder herstellt, so können, erfolgt diese Herstellung verzögert, nach Recklinghausen (Handb. der allg. Path. des Kreislaufs. S. 43) immer noch Störungen bestehen bleiben, welche ausreichen, um tiefgreifende Ernährungsstörungen zu veranlassen. In dem Unterschenkel ist die Herstellung eines Collateralkreislaufs nach Sperrung der A. poplitea allerdings möglich. Dass derselbe aber in unserem Falle bei dem schlechten Blutdruck und der Unmöglichkeit der Dilatirung der atheromatösen Collateralen zur Genüge hergestellt wurde, ist kaum denkbar. Wissen wir nun durch den Stenson'schen Versuch, die Abklemmung der Aorta, und durch Beobachtung am Menschen [1]) bei Verstopfung der Aorta abdominalis, dass „kurz nach Eintritt der Sperrung der Arterie die musculäre und nervöse Function der unteren Extremitäten vernichtet wird, Anästhesie, Lähmung, Aufhebung der Reflexe eintritt", so schliessen wir in unserem Falle aus den beobachteten Erscheinungen, dass die Blutzufuhr im Unterschenkel zwar nicht vollständig gehemmt war, dass sich aber doch nur

[1]) Recklinghausen, Handbuch der allgem. Path. des Kreislaufs. S. 43.

ein schwacher und ungenügender Collateralkreislauf entwickelt hatte. Falsch wäre der Schluss, dass nach Sperrung einer grösseren Arterie Tod der gesammten von ihr versorgten Gewebsmassen, in unserem Falle des Unterschenkels, eintreten muss, wie man vielfach angenommen hat. In dieser Beziehung stellt Recklinghausen[1]) fest: „Je grösser die verstopfte Arterie ist, desto grösser ist im Allgemeinen der nekrotisirende Heerd. So bildet sich nach Verstopfung der A. cruralis bisweilen Mumification des Fusses und des ganzen Unterschenkels aus. Dennoch wäre es falsch, aus der Beschränkung der Nekrose auf Haut und Unterhautgewebe schliessen zu wollen, dass die ursächliche Embolie nur einen Hauptast betroffen haben könnte. Man hat multiple Hautnekrosen an dem Fuss und Unterschenkel sogar nach Embolie der Art. iliaca communis auftreten sehen, ohne dass die Musculatur derselben, ohne dass der Oberschenkel überhaupt betheiligt war. Ebenso fand man nach der Verstopfung des Hauptstammes der Art. renalis oder lienalis durchaus nicht etwa die ganze Niere oder Milz infarcirt und nekrotisch, sondern nur mit zahlreichen Infarkten durchsetzt, zwischen welchen gut ernährte Substanz nicht selten noch in überwiegender Quantität existirte. . . . . Auch in dieser Beziehung constatiren wir also, dass der Effekt der Arteriensperrung durch Embolie oder Thrombose ein wechselvoller ist.“ Die Möglichkeit einer multiplen Nekrose der Fusssohle in Folge von Embolie, wie sie unser Fall darbietet, ist hiemit durch Analogie entgegen den Anschauungen Fischer's und dessen Anhängern festgestellt.

Woher aber die Localisirung des Prozesses am Fussgewölbe, an der Ferse und dem Kleinzehenballen? Ist dieselbe zufällig oder lässt sich hiefür eine bestimmte Ursache anführen?

Der Prozess, den wir uns als Nekrose mit secundärer eitriger Einschmelzung des nekrotischen Gewebes, also eine Art brandiger Entzündung denken müssen, trat jedenfalls dort am heftigsten auf, wo die Blutzufuhr am geringsten und das Gewebe am wenigsten widerstandsfähig war. An einer unteren Extremität ist das die Fusssohle mit ihrem starken Fettpolster und bei ihrer grossen Entfernung vom Circulationscentrum. Dazu kommt,

[1]) Recklinghausen, Handb. der allgem. Path. des Kreislaufs. S. 152.

dass die Fusssohle am meisten von allen Körperstellen einem dauernden und starken Drucke ausgesetzt ist. An den dem Drucke ausgesetzten Stellen tritt aber, zumal bei ungenügender Blutzufuhr, sehr leicht totale Anämie ein. Dies erklärt zugleich die stärkere Intensität des Prozesses an den beiden Hauptdruckpunkten der Sohle, vorzüglich an der Ferse; andererseits zeigt freilich die erste Localisation des Leidens an einer dem Drucke weniger ausgesetzten Stelle im Fussgewölbe und das Auftreten des Prozesses über dem 1. Grosszehengelenk, dass sein Entstehen und Umsichgreifen nicht unbedingt an eine durch mechanische Insulte erhöhte Vulnerabilität der Gewebe gebunden ist.

Mit der gleichzeitig einhergehenden Lähmung und Anästhesie hat die Localisation des Prozesses kaum etwas zu thun. Die Lähmung war eine ebenso prompte Antwort der Muskeln auf die durch die Gefässsperrung verursachte Störung in der Ernährung der motorischen Nerven, als die Anästhesie im Gebiete des Cruralis und Saphenus major, und die Hyperalgesie der erkrankten Theile eine Störung, bezw. Reizung sensibler Fasern durch mangelnde Ernährung und toxische Einflüsse anzeigte. Die nämliche Ursache, welche an den weniger widerstandsfähigen Weichtheilen und Knochen der Fusssohle brandige Entzündung veranlasst hatte, bewirkte auch die oben erwähnte Störung in der Heilung des lateralen Abschnittes des Amputationsstumpfes. Im Anschlusse daran entwickelte sich die eigenthümliche muskelartige Metamorphose des Muskels, welche bei der Thrombosirung der ernährenden Gefässe am Muskel charakteristisch und in unserem Falle daher als eine weitere anatomische Bestätigung der aus den klinischen Erscheinungen diagnosticirten Embolie gelten kann.

Das ganze Krankheitsbild, die nervösen Störungen, die umschriebene multiple Nekrose der Weichtheile und Knochen des Fusses und die secundär sich anschliessende Phlegmone lässt sich also auf die Verstopfung der Art. poplitea zurückführen. Die anatomisch nicht nachweisbare, aber klinisch sich offenbarende Schädigung der Nerven war eine neben der brandig-phlegmonösen Entzündung der Fusssohle einhergehende Folge jener durch die Embolie der Art. poplitea gesetzten Circulations-

und Ernährungsstörung, aber weder Ursache noch Wirkung der Erkrankung des Fusses.

Man könnte nun fragen, ob diese überhaupt als Malum perforans angesprochen werden kann?

Die Literatur weist einen gleichen Fall nicht auf; jedoch einzelne Fälle von umschriebener Gangrän bei Embolie und Thrombose; so erzählt Fischer[1]) einen Fall:

Insufficienz der Aortenklappen. Embolie. Brand der 4. und 5. Zehe. P. Müller, 42 Jahre alt, Insufficienz der Aortenklappen. Nach einem Spaziergang Schmerzen und Schwerbeweglichkeit des linken Fusses. Fuss anfänglich blass, kühl, unempfindlich. In den nächsten Tagen verloren sich die Symptome; über den Metatarsalknochen der 4. und 5. Zehe eine missfarbene Stelle; die Haut wurde hier brandig; Verfärbung der 4. und 5. Zehe; Brand derselben. Nach Abstossung blieb ein Geschwür zurück, welches schnell heilte.

Leyden[2]) berichtet einen Fall von Gangrän der 2. Zehe bei einer Frau mit eitriger Perityphlitis; 7 Tage nach der Incision trat plötzlich Thrombose der Art. poplitea auf. Die Demarcation wurde aber erst 8 Wochen später deutlich.

Ob in diesen weniger schweren Fällen die Circulation vielleicht durch den Collateralkreislauf oder Organisation des Thrombus in höherem Maasse wiederhergestellt wurde, ist nicht ersichtlich, aber wahrscheinlich, da ein dauernder Gefässverschluss, wie in unserem Falle, intensivere Erscheinungen gemacht hätte. Die beiden Fälle sind Belege dafür, dass der Brand bei Embolie der Art. poplitea nicht nothwendig, den ganzen Fuss oder gar Unterschenkel ergreift, sondern umschrieben und multipel, wenn auch in anderer Form als in unserem Falle auftreten kann.

Damit dürften alle für die Beurtheilung des Falles B. wichtigen Momente hervorgehoben sein, uud darf derselbe als ein sicheres Beispiel von Malum perforans pedis gelten, das durch Embolie verursacht ist. Ein solches hat bisher in der Literatur gefehlt; daraus geht allerdings von selbst hervor, dass das Malum perforans pedis in den meisten Fällen durch andere Störungen verursacht wird. Die Entzündung und Vereiterung präformirter und accidenteller Schleimbeutel kann nach den Untersuchungen der oben genannten Autoren kaum davon aus-

[1]) Archiv für klin. Chir. Bd. 18. S. 331.

[2]) Virchow und Hirsch, Jahresbericht. 1890. II. S. 399.

geschlossen werden, eben so wenig als locale Gefässerkrankung für sich allein. Am weitaus häufigsten ist freilich eine centrale oder peripherische primäre Nervenstörung die Veranlassung, meist verbunden mit Gefässerkrankung. Die einseitige Betonung der neurotischen Störung beim Malum perforans pedis ist jedoch, wenn nicht in dem oben erwähnten, von Bruns erläuterten Sinne verstanden, zu verwerfen. Denn es wird dabei vergessen, dass das Leiden in den grossen Bereich der Ernährungsstörungen gehört, welche eine einseitige Betheiligung der Nerven von vornherein ausschliessen.

Herrn Prof. Dr. Hauser sage ich für die Ueberweisung des Themas und die vielfach dazu gegebenen Anregungen, den Herren Dr. Heinlein, Specialarzt für Chirurgie in Nürnberg, und Dr. Dehler, derzeitigem I. Assistenten am Pathol.-anatomischen Institut zu Erlangen, für die gütigst ertheilten Auskünfte und Rathschläge auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung.

Ziemssen's Handbuch. XIV. 2.

Ziegler, Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie.

Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XVIII, XX.

Schmidt's Jahrbücher. Bd. 61, 68, 79, 89, 104, 105, 126, 136, 144, 146, 153, 160, 165, 167, 168, 170, 175, 181, 187, 188, 190, 196, 201, 206, 207, 211, 217, 219, 224, 231, 233.

Virchow und Hirsch, Jahresbericht. 1869, 1874, 1875, 1876, 1878, 1879, 1883, 1884, 1885, 1890.

Schüssler, Ueber das Mal perforant du pied. Dissert. Kiel 1874.

Schweickert, Die geschwürigen Prozesse der Ferse. Dissert. Würzburg 1886.

Weiler, Ueber das Mal perforant du pied. Dissert. Würzburg 1886.

Oschmann, Ueber das Mal perforant du pied. Dissert. Würzburg 1887.

Kleffmann, Ueber das Mal perforant du pied. Dissert. Bonn 1888.

Finder, Mal perforant du pied. Dissert. Erlangen 1888.

Soer, Ueber das Mal perforant du pied. Dissert. Würzburg 1888.

Kolbe, Zur Geschichte und Pathologie des Mal perforant du pied. Dissert. Würzburg 1892.

Berichtigung.

S. 10 Z. 3 v. o. lies: „metatarsophalangealis V. rechts“ statt: metatarsophalangealis vorn rechts.

S. 14 Anm. 2 lies: „Virchow's Archiv“ statt: Dieses Archiv.

(Separatabdruck aus Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 149. Band. 1897.)
Druck und Verlag von Georg Reimer in Berlin.